DAS TRAUMA ALS ENTSTEHUNGS-URSACHE DER SYRYNGOMYELIE UND MULTIPLEN SKLEROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGLICH BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

LUDWIG ZÜRNDORFER

AUS

REXINGEN

(WÜRTTEMBERG).

ACAD. LUGD.-BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
FELIX FREUDENBERGER.
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. **v. Leube.**

SEINEN TEUREN ELTERN
IN LIEBE UND DANKBARKEIT
GEWIDMET.

Da in letzter Zeit die Frage viel diskutiert wurde, ob einzelne Nervenkrankheiten, besonders Syringomyelie und multiple Sklerose traumatisch entstehen können, erlaube auch ich mir, auf Grund verschiedener in dieser Beziehung interessanter Fälle*) aus der medizinischen Klinik in Würzburg, dieser Frage näher zu treten.

Was die Syringomyelie anlangt, so sind die Autoren, die über deren traumatische Ätiologie Untersuchungen angestellt haben, nicht alle zum gleichen Schluss gekommen; ganz im Gegenteil, ihre Resultate sind teilweise geradezu widersprechend.

Sehr skeptisch steht Kienböck[4]) der ganzen Frage gegenüber. Derselbe unterzog 140 Fälle einer Prüfung und konstatierte, dass nur bei einem ganz geringen Bruchteil derselben ein sicherer Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Verletzung angenommen werden kann. Die Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle seien gar keine echte Syringomyelie, sondern Blutungen ins Rückenmark, also Hämatomyelie, die in ihren Symptomen zwar mit der Syringomyelie übereinstimmen könne, aber einen viel rapideren Verlauf als letztere aufweise, vor allem der echten Progression ermangle.

Auch Müller[5]) betont in seiner Abhandlung: „Die Syringomyelie", dass cystische Vernarbung einer traumatisch erzeugten Blutung resp. Erweichung der Rückenmarkssubstanz von der genuinen Syringomyelie scharf zu trennen sei. Meist liege der Fall so, dass eine schleichende Syringomyelie durch ein Trauma verschlechtert wurde.

---

*) Einer dieser Fälle, Fall 3 von Syringomyelie, wurde bereits von Herrn Professor Rostosky[3]) auf dem Würzburger Ärzteabend vorgestellt.

Im direkten Gegensatz dazu behaupten andere, es könne sich in einem bis dahin völlig gesunden Rückenmark infolge einer Verletzung eine Syringomyelie entwickeln. Ja, Erb meint, auch nach peripheren Verletzungen könne eine Rückenmarkerschütterung entstehen und diese zur Gliawucherung führen. Ebenso wäre nach Schmaus[7]) denkbar, dass die unter dem Bilde der Syringomyelie nach einem Trauma auftretenden Störungen die Folge einer molekulären Veränderung der Zellen, resp. von Umlagerungen in den Zellen und Zellkomplexen seien.

Noch eine andere Theorie stellt Eulenburg[8]) auf. Nach ihm sind viele Fälle so zu erklären, dass eine nach einer Verletzung entstandene „Neuritis migrans“ auf das Rückenmark übergriff und dort zur Syringomyelie führte. Er beruft sich dabei auf einen 30jährigen Kutscher, der $3^1/_2$ Jahre, nachdem er einen Bruch der Speiche erlitten hatte, an den Symptomen der Syringomyelie erkrankte, und zwar soll sich direkt nach dem Unfall eine Neuritis eingestellt haben, die entlang den sensiblen Nerven ins Rückenmark gelangt sei.

Eulenburgs Ansicht erhält eine Stütze durch eine Beobachtung von Schmey[9]), die dieser in seiner Arbeit: „Syringomyelie und Trauma“ veröffentlicht hat. Es handelt sich um einen Patienten, dem Schrotkörner in den Unterschenkel eindrangen, worauf sich eine Neuritis ascendens und später eine typische am Bein beginnende Syringomyelie einstellte. Schmey bemerkt zu dem Fall: „Ich habe in letzter Zeit einen Fall beobachtet, wo die Krankheit (Syringomyelie) durch ein ganz ungewöhnliches Trauma, nämlich einen Schrotschuss in die Beine zum Ausbruch kam und ausserdem meiner Ansicht nach mit Sicherheit eine Neuritis ascendens als Mittelglied zwischen dem peripheren Trauma und der centralen Erkrankung angenommen werden muss.“

Ähnliche Deutung gab Mies[10]) 2 Fällen von Syringomyelie, die er zu beobachten Gelegenheit hatte. Beim

einen trat die Krankheit auf, nachdem ihm ein Jahr vorher ein Zinkspahn in den Daumen gedrungen war. Beim andern schloss sie sich an das Eindringen einer Zinkspitze in die Fingerkuppe an, das die Amputation des Nagelgliedes notwendig machte.

Ferner schrieb Guillain im Jahre 1902 eine Arbeit über: „La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyelie", worin er den Fall eines 50jährigen Mannes citiert, der im Jahre 1881 einen Stich in die linke Hohlhand erhalten und sich dadurch eine weitverbreitete Phlegmone zugezogen hatte. 1889 wurde derselbe von Madame Déjérine-Klumpke als Beispiel einer ascendierenden Neuritis publiciert, während später alle Symptome der Syringomyelie bei ihm nachweisbar waren. Guillain kommt zu dem Schluss, dass dieser Fall den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Infektion sowohl als auch Trauma dartue.

Interessant mit Beziehung auf die ascendierende Neuritis ist auch die Beobachtung von Stein[11]) über eine traumatische Syringomylie mit halbseitigen Erscheinungen. Hier wurde nämlich der Humerus der kranken Seite amputiert, wobei am Ulnaris eine Neuritis festgestellt wurde.

Zu diesem Fall bemerkt jedoch Eichhorst[12]) in der letzten Auflage seines Handbuches der speciellen Pathologie und Therapie, dass diese Neuritis ebenso gut die Folge wie die Ursache der Syringomyelie sein könne. Seiner Meinung nach — und dies ist auch der Standpunkt einer Reihe anderer Autoren — ist wohl das Trauma als ursächliches Moment für die Entstehung der Syringomyelie anzusehen, jedoch komme ihm nur — wie dies auch bei der Infektion, der Intoxikation und den anderen die Krankheit auslösenden Faktoren der Fall sei — die Bedeutung einer Hilfsursache zu. Das primäre seien in jedem Falle Entwicklungsanomalien; dieselben würden dann durch die genannten Schädlichkeiten zu stärkerer Ausbildung gebracht. Zu diesem Schluss kommt auch Schurk[13]) in

seiner im Jahre 1898 erschienenen Dissertation über „Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen.“ Er behauptet darin, „dass ein Kausalnexus zwischen einer peripheren Verletzung und der ursprünglichen Entwicklung der Syringomyelie wohl schwerlich bestehen kann.“ Das Trauma bringe nur einen bereits bestehenden pathologischen Prozess im Rückenmark zur Weiterentwicklung. Auch in Oppenheims[14]) Lehrbuch der Nervenkrankheiten finden wir eine ähnliche Auffassung; dort heisst es nämlich:

„Die Grundlage des Prozesses bilden kongenitale Entwicklungsanomalien, die entweder den Zentralkanal selbst betreffen — Verharren desselben auf einer fötalen Entwicklungsstufe, in welcher er einen Fortsatz nach hinten sendet, Abschnürung dieses Divertikels etc. (Leyden) — oder es sind Nester von Gliazellen, die in der Umgebung des Zentralkanals, resp. in der hinteren Schliessungslinie, in der Gegend des hinteren septum, aus der Fötalzeit liegen geblieben sind; und diese besitzen die Tendenz, spontan oder durch einen Reiz (Trauma) angeregt zu wuchern und durch ihre Vermehrung langgestreckte Geschwülste zu bilden (Hofmann).“

Besonders eingehend hat sich auch Hans Curschmann[15]) mit der Frage der traumatischen Entstehung der Syringomyelie beschäftigt. Er wies an der Hand von 6 Fällen nach, dass unzweifelhaft auf dem Boden eines Traumas eine Syringomyelie entstehen könne und knüpfte daran eine Erklärung über die pathologisch anatomischen Prozesse, welche sich in den einzelnen Fällen wohl abgespielt haben. In 2 Fällen (Fall 1 und 3) glaubt er eine Neuritis ascendens als Zwischenglied zwischen Syringomyelie und Trauma ansehen zu müssen. In anderen Fällen hält er eine Toxineinwanderung für möglich, wie sie nach den Experimenten von Hans Meyer in Gemeinschaft mit Ramsom und Hasley als ein weiterer, peripher einsetzender Entstehungsmodus für traumatische

Rückenmarkskrankheiten wahrscheinlich gemacht wird. Dieselben stützen diese Annahme mit dem Nachweis, dass peripher eingetretene Tetanusbazillen ihre Toxine ausschliesslich in den Nervenstämmen in die Höhe senden bis zur Medulla und dort den tetanischen Anfall auslösen. Dabei bleiben die Bakterien an der Eintrittsstelle, und der Nerv wird durch den Toxintransport nicht lädiert. Seinen 5. Fall endlich (Syringomyelie infolge Überanstrengung) erklärt Curschmann nach Edinger als einen allzu frühen Aufbrauch schwach angelegter oder sonstwie verbildeter Bahnen oder Kernzentren bei gesteigerter Anforderung an deren motorische und sensible Leistungen. Curschmann kommt zu dem Schluss, „dass ein völlig gesundes, nach keiner Richtung disponiertes Rückenmark durch eine exogene, wenn auch noch so schwere Schädigung wohl kaum das typische Bild der Gliose und Syringomyelie bieten könne.“ Wie Hoffmann für die genuine, nimmt Curschmann auch für die traumatische Syringomyelie eine kongenitale Anlage, Hemmungsbildung etc. als Voraussetzung an. Ein Anzeichen für das Vorhandensein kongenitaler Anomalien sieht Curschmann in den in der Hälfte seiner Fälle vorhandenen Sympaticusstörungen. Während jedoch Curschmann einerseits für eine traumatische Syringomyelie eine Entwicklungsanomalie voraussetzt, vertritt er andererseits den Standpunkt, dass ein kongenital verbildetes Rückenmark ohne das Hinzukommen eines Traumas nicht unbedingt zur Syringomyelie führen muss, resp. dass ein Trauma recht wohl die eigentliche Veranlassung einer in einem missbildeten Rückenmark zur Entwicklung gelangten Syringomyelie sein kann.

Jedenfalls also stimmt Curschmann mit der Mehrheit der Autoren darin überein, dass nach einem Trauma, resp. ausschliesslich auf Grund desselben bei einer bis dahin latenten Syringomyelie die Ausbildung des ganzen Symptomenkomplexes derselben angeregt werden kann. Eine Bestätigung dieser Ansicht liefert auch eine experi-

mentelle Arbeit Ficklers[16]). Derselbe rief durch Verhämmerung der Wirbelsäule und ihrer Umgebung Degeneration im Rückenmark hervor und kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass gleich anderen Degenerationsprozessen im Rückenmark auch eine Syringomyelie, die bereits in der Anlage vorhanden war, aber bis dahin nur geringe Fortschritte machte und deshalb unerkannt geblieben war, durch ein Trauma zur Entfaltung gebracht werden könne. Weiterhin setzt nach Ficklers Ansicht ein durch ein Trauma geschädigtes Nervensystem einer Ausbreitung irgendwelcher pathologischer Prozesse einen geringeren Widerstand entgegen. Was die pathologischen Veränderungen selbst anlangen, so stellte er experimentell fest, dass das Gliagewebe und die Blutgefässe diejenigen Gebilde im zentralen Nervensystem seien, die durch ein Trauma zu regressiven und progressiven Veränderungen angeregt werden können, und zwar führe Gliawucherung zur Gliombildung, während im Gefässsystem das Trauma zunächst Sklerose der Wände hervorrufe, was weiterhin Ernährungsstörungen zur Folge habe.

Doch noch ist die traumatische Entstehung der Syringomyelie nicht allgemein anerkannt. Das zeigte sich auf dem vom 11. bis 15. September 1906 zu Berlin abgehaltenen IV. Internationalen Kongress für Versicherungsmedizin, wo J. Riedinger[17]) Würzburg in seinem Vortrag: „Einfluss des Traumas bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten“ entschieden den Standpunkt Kienböcks vertrat, wenigstens in Bezug auf die Entwicklung der Syringomyelie auf dem Boden eines Traumas, während er zugab, dass die diffusen Herde der multiplen Sklerose rein traumatisch entstehen können. Ausser letzterer räumt er nur der sog. Hämatomyelie die Möglichkeit ein, durch einen Unfall hervorgerufen werden zu können und behauptet, in der Ätiologie der echten genuinen Syringomyelie spiele eine Verletzung höchstens vom praktisch-sozialen, nicht aber vom wissen-

schaftlichen Standpunkt aus eine Rolle. Doch scheint diese schroffe Ablehnung eines Traumas als Entstehungsursache der Syringomyelie wohl keinesfalls gerechtfertigt, um so weniger als Riedinger es für denkbar hält, dass die multiple Sklerose durch einen Unfall hervorgerufen werden könne. Denn wenn ein Trauma multiple organische Veränderungen im Zentral-Nervensystem setzen kann, dann ist anzunehmen, dass auch missbildete, also in ihrer Resistenz geschwächte Partien des Rückenmarks mit bestimmter Lokalisation, wie z. B. bei der Syringomyelie im Halsmark, durch dasselbe zu weiterer progressiver Wucherung, resp. zu Degeneration und Zerfall angeregt werden können.

Immerhin ist vorläufig noch unentschieden, ob ein Trauma für sich allein, ohne vorausgehende Anomalien im Rückenmark eine Syringomyelie zur Entwicklung bringen kann, während es wohl fest steht, dass es alle klinischen Merkmale der Syringomyelie auszulösen im Stande ist. In diesem Sinn spricht auch die Erfahrung, dass die Syringomyelie nach der Statistik mit Vorliebe in den schwer arbeitenden Bevölkerungsschichten und hier wiederum häufiger bei den einem Trauma mehr ausgesetzten Männern als bei Frauen auftritt.

Nunmehr erlaube ich mir zu den bisher publizierten Fällen von Syringomyelie nach vorausgegangenem Trauma weitere Beiträge zu liefern.

Die Fälle stammen aus der medizinischen Klinik des Herrn Geheimrat v. Leube in Würzburg. Es standen mir die Krankengeschichten von 11 Fällen von Syringomyelie, bezw. teilweise die Patienten selbst zur Verfügung. Von denselben war bei 6 über die Ätiologie nichts Sicheres zu ermitteln. In einem Fall ging der Krankheit ein Typhus voraus, bei einem anderen zeigten sich die ersten Symptome kurz nach einer heftigen Erkältung. Bei 3 Kranken schloss sich die Syringomyelie an eine

kürzere oder längere Zeit vorher überstandenen Unfall an. Es waren dies folgende Fälle:

Fall 1. Syringomyelie im Anschluss an eine Verrenkung der Hand.

Sch. G. 1903. 56 Jahre.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Patientin erlitt vor 18 Jahren eine Verrenkung der Hand.

Bald darauf sollen sich die Finger verdickt und von Zeit zu Zeit wiederkehrende reissende Schmerzen in Händen und Vorderarmen eingestellt haben. Ebenso bemerkte Patientin schon 2 Jahre nach der Verletzung eine geringe Verkrümmung der Wirbelsäule, die inzwischen immer mehr zunahm. Seit einiger Zeit ist ihr die Unempfindlichkeit für Schmerz, die von den Fingerspitzen bis über das Ellbogengelenk reicht, auffällig. Verschiedene an den Händen und Unterarmen befindliche Narben führt Patientin auf frühere Eiterungen zurück.

Befund: Skoliose mit der Konvexität oben nach rechts, unten nach links. Am linken Unterarm eine Brandwunde, am rechten eine Narbe von einer Inzision. Verdickung der Gelenkenden an den Phalangen.

Nervensystem: Reflexe normal. An der oberen Extremität ist das Schmerzgefühl beiderseits bis oberhalb des Ellbogengelenkes aufgehoben. In demselben Bezirk wird leiseste Berührung unsicher angegeben, gröbere gut wahrgenommen, Temperatursinn in der Weise gestört, dass „Kalt" und „Warm" verwechselt wird.

Motorische Kraft nicht wesentlich alteriert, keine deutlichen Atrophieen. An den unteren Extremitäten keine Störungen.

Epikrise: Die Diagnose Syringomyelie wird gerechtfertigt durch die ursprünglichen Parästhesien in den Fingern, die spätere Analgesie und Thermanästhesie, die trophischen Störungen an den Fingern und die Skoliose. Der Verlauf der Krankheit ist ausgesprochen progressiv, also kann es sich nicht um eine Hämatomyelie handeln.

Nach den Angaben der Patientin folgten ferner die ersten Beschwerden in Gestalt der trophischen Störungen so unmittelbar auf den Unfall, dass mindestens die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs, resp. des Vorliegens einer traumatischen Syringomyelie besteht.

Fall 2. Syringomyelie im Anschluss an ein Trauma der Hüfte.

Fr. J. 1896. 29 Jahre.

Anamnese. In keiner Weise hereditär belastet. Patient überstand im Jahre 1891 in Dakome, wo er als Fremdenlegionär war, das gelbe Fieber. Vorher war er nie krank. 1892 erhielt er einen Schuss in die linke Hüfte. 1 Jahr später stellte sich in beiden Händen Kribbeln und Ameisenlaufen ein. Ebenso traten an den Fingern klonische Zuckungen auf. Kurze Zeit später bemerkte Patient, dass in beiden Händen die Schmerzempfindung nachlasse. Nach weiteren drei Monaten fiel ihm auf, dass die Hände nicht mehr die frühere Kraft besitzen. Die Finger begannen Beugestellung anzunehmen. Ausserdem stellten sich an den Endgliedern der Finger Deformitäten ein, als deren Ursache Patient öftere Verletzungen, die aber nicht geschmerzt hätten, angiebt. In letzter Zeit schwitzte er sehr viel an den Händen. Untere Extremität, Blase und Mastdarm ohne Besonderheiten.

Befund: Nervensystem: Trophische Verhältnisse: An beiden Händen, etwas stärker links als rechts, findet sich eine sehr starke Atrophie der Muskulatur des Kleinfinger- und Daumenballens, eine geringere im Bereich der Mm. interossei und lumbricales. An der Beugeseite des rechten Mittelfingers in der Höhe des ersten Interphalangealgelenkes eine tiefgreifende Rhagade. Residuen derartiger Rhagaden mit starker Verdickung der Haut finden sich ausserdem noch an mehreren Fingern der rechten und linken Hand. An den Streckseiten sämtlicher Finger zeigen sich teils abgeheilte, teils in Heilung begriffene,

teils frische Panaritien. Die Phalangen, besonders die Endphalangen sind deformiert, teils kolbig verdickt.

Motilität: Was die Bewegungen der Hände anlangen, so geschehen sie sämtlich mit sehr geringer Kraft. Alle Finger mit Ausnahme des linken Daumens sind in den Grundphalangen gestreckt und in der 2. und 3. Phalange gebeugt, können aktiv gar nicht, passiv nur zum Teil gestreckt werden. Die motorische Kraft der Ober- und Vorderarme ist nicht vermindert.

Sensibilität: Die einfache Tastempfindung ist an beiden Armen nahezu normal, nur von der harten Haut beider Volae werden leise Berührungen mit dem Wattebausch nicht empfunden; auch dem Dorsum menus fehlt für leiseste Berührung die Empfindung. Ferner finden sich auf dem Rücken beider Vorderarme einige leicht hypästhetische Zonen. Im ganzen Bereich des Armes und der Hände fast völlige Aufhebung der Schmerzperception, desgleichen des Temperatursinnes. Auch auf dem Rücken fehlt die Schmerzempfindung von der Höhe der Mammillen bis zum Halse, während die Temperaturempfindung dort intakt ist.

Nirgends im Körper Störungen des Muskelsinns. Keine Koordinationsstörungen, dagegen schwache Andeutung des Romberg'schen Phänomens. Patellarreflexe erloschen. Plantarreflex schwach, ebenso Cremasterreflex. Bauchdeckenreflex nicht vorhanden.

Wiederaufnahme im Mai 1899.

Anamnese: Die Parästhesien in den oberen Extremitäten sind inzwischen geschwunden, ebenso das häufige Schwitzen an den Händen.

Befund: Die 2 letzten Phalangen sämtlicher Finger beider Hände — vom Daumen die Endphalange — befinden sich in Beugekontraktur. Passiv nur geringe Streckung dieser Phalange möglich. Endphalangen aufgetrieben. Am rechten Daumen und Zeigefinger fehlt der Nagel infolge einer Quetschung. An beiden Mittel-

fingern finden sich mit Borken bedeckte Substanzverluste, die von Verbrennungen herrühren sollen. Die Atrophie der Daumen und Kleinfingerballen hat seit der letzten Untersuchung zugenommen. Weder der galvanische noch der faradische Strom können hier eine Kontraktion der Muskeln hervorrufen. Im übrigen ist aber die Mobilität noch gut erhalten. Die Unempfindlichkeit für Schmerz und Temperatur reicht von der Fingerspitze bis zur Mitte der Clavicula, ferner betrifft sie auf dem Rücken eine etwa 2 Hand breite Zone, die in der Höhe der Mammillen gelegen ist. In der Umgebung dieses für Schmerz und Temperatur unempfindlichen Bezirkes ist die Temperaturempfindung teils gesteigert, teils pervers. Tastempfindung an der Dorsalfläche der beiden letzten Phalangen herabgesetzt, sonst normal. Cremasterreflex schwach. Bauchdeckenreflex fehlt.

Keine Coordinationsstörungen.

Befund im Febr. 1900: Keine weiteren Beschwerden nach Angabe des Patienten. Nur liegt seit etwa 3 Wochen der Knochen der 2. Phalange des rechten Mittelfingers bloss.

Die Thermanästesie und Analgesie betrifft nunmehr ausser beiden Armen den Rücken bis zur Höhe des proc. spinosus des 7. Halswirbels und reicht von der Mitte der Brust bis zum Zungenbein.

Befund im Februar 1905. Inzwischen hat sich von der blossliegenden Phalange des rechten Mittelfingers ein Stück abgestossen. Am kleinen Finger ist am 1. Interphalangealgelenk ein Hautdefekt. Die Tastempfindung ist an den 4 letzten Endphalangen beider Hände gestört. Sonst wie früher.

Epikrise: Dass auch dieser Patient an Syringomyelie leidet, steht wohl ausser Frage. Es findet sich eine allmählich sich ausbildende Atrophie der Handmuskeln, infolge davon Abnahme der Kraft in den Händen. Die verschiedenartigen trophischen Störungen an den Fingern

entsprechen dem Typus der Morvan'schen Krankheit. Ausserdem ist die Thermanästhesie und Analgesie stark ausgeprägt. Kurz, es ist das ganze Krankheitsbild äusserst charakteristisch für Syringomyelie.

Dass die ersten Krankheitssymptome schon 1 Jahr nach der Schussverletzung an der Hüfte auftraten, legt uns die Vermutung nahe, dass letztere vielleicht als deren Entstehungsursache anzusehen sei. Allerdings ist es ungewöhnlich, dass Syringomyelie auf ein Trauma der unteren Extremität folgt, jedoch sind auch solche Fälle in der Literatur beschrieben, z. B. von Schmey (Syringomyelie und Trauma, Monastsschr. f. Unfallheilk. 1897 Nr. 6).

Man könnte auch daran denken, das gelbe Fieber als ätiologisches Moment namhaft zu machen, umsomehr als Infektionskrankheiten zu den wichtigsten Faktoren gehören, die Syringomyelie hervorrufen hönnen. Jedoch liegt die Schussverletzung zeitlich dem Ausbruch der Krankheit näher und kommt deshalb eher als Entstehungsursache in Betracht. Es ist also immerhin möglich, wenn auch nicht sicher, dass auch der vorliegende Fall als traumatische Syringomyelie angesprochen werden kann.

Fall 3. Syringomyelie nach einer Verwundung des rechten Daumenballens.

Pf. 7. I. 06. 21 Jahre.

Anamnese: Seit Ostern 1905 Schwäche in der rechten Hand im Anschluss an eine Wunde. Patient ist nämlich mit dem Rand des rechten Daumenballens auf das Visier eines Gewehrs gefallen. Wenig tiefe Längswunde — jetzt noch eine Längsnarbe. Die Wunde heilte in 14 Tagen bis 3 Wochen und eiterte etwas. Etwa acht Tage, nachdem die Wunde geheilt war, bemerkte Patient Schwäche in der rechten oberen Extremität beim Fechten, nicht nur in der Hand, sondern im ganzen Arm. Er kam auf 4 Wochen ins Lazaret; hier entstand allmählich die Abmagerung am Daumenballen. Nach 4 Wochen wurde er entlassen.

Befund: Rechts Abmagerung des Daumen- und Kleinfingerballens; Pfötchenstellung der Hand nicht mehr

möglich, sonst aber alle Bewegungen, nur schwächer als normal. Dorsal- und Volarflexion der Hand ebenfalls schwächer als normal. Bewegungen des Vorderarmes normal, nur Temperaturangaben im Bereich der rechten Hand vielleicht langsamer als links, doch immer richtig.

Charrière links 70, rechts 45.

Diagnose: Spinale progressive Muskelatrophie.

Ordin. Kathode peripher. Arsenpillen.

Befund am 7. II. 06.

Patient ist bisher elektrisiert worden, hat Arsen genommen, hat mit der linken Hand schreiben gelernt.

Charrière links 80, rechts 45. Schmerzen im rechten Oberarm.

Ordination: Phenacetin.

Befund am 20. II. 06: Befinden wie vorher. Schmerzen im rechten Oberarm bestehen noch immer, werden hauptsächlich in der Rinne zwischen Triceps und Biceps aussen lokalisiert. Beim Druck nicht vorhanden. Dagegen tritt der Schmerz ein, wenn der Patient den Arm über die Horizontalebene hinaushebt. Wenn er weiterheben will, muss er erst eine Beugung im Ellenbogengelenk und eine Aussenrotation im Schultergelenk machen. Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Hand normal.

Befund am 15. III. 06. Deutliche Abmagerung im Daumenballen, namentlich aussen (Abducor pollicis topponens pollicis). Lumbricales und Interossei nicht atrophisch, heine Einsenkungen.

Funktionsprüfung: Adduktion des Daumens erhalten, doch Kraft schwächer; Abduktion sehr deutlich gestört, nur noch in geringem Grade möglich. Opposition des Daumens unmöglich. Flexion der Finger möglich; es gelingt am leichtesten die Flexion des Zeigefingers auszugleichen, aber auch die flektierten anderen Finger lassen sich leichter als auf der gesunden Seite wieder strecken. Ab- und Adduktion der Hand, Flexion und Extension geschieht nicht mit anormaler Kraft.

Sensibilität: Berührungsgefühl normal, ebenso Temperatur und Schmerzsinn.

Im rechten Schultergelenk deutliches Crepitieren, ohne dass Schmerzen dort bestehen. Elektrische Unsersuchung: Keine Zuckungen auszulösen.

Befund am 7. XII. 06: Patient hat inzwischen selbst keine Verschlechterung gemerkt, hat eine Stelle versehen können. Die Schmerzen, die im vorigen Winter auftraten, waren im Sommer gering. Crepitation im Schultergelenk noch deutlich. In der Gegend des Schultergelenkes Temperatur- und Schmerzempfindung deutlich herabgesetzt. Bei Druck nirgends Schmerz. Patient kann den herunterhängenden Arm auch heute nur in der Weise zur Senkrechten erheben, dass er, wenn er die Horizontale erreicht hat, eine Aussenrotation im Schultergelenk macht.

Muskulatur der gesamten rechten oberen Extremität schwächer als links (Patient war Rechtshänder), namentlich der Streckmuskulatur. Keine oculo-papillären Symptome.

Charrière links 95, rechts 30. (Patient ist durch die Untersuchung ermüdet.)

Epikrise: Während die beiden ersten Fälle noch eine andere Deutung zulassen, darf hier die Diagnose „traumatische Syringomyelie“ wohl mit Bestimmtheit gestellt werden. Denn einerseits ist der Zusammenhang zwischen der Verletzung und der Entstehung der Krankheit hier besonders klar ersichtlich. Andererseits ist die Diagnose Syringomyelie durch die vorhandenen Symptome gerechtfertigt. Zwar wurde ursprünglich „Spinale progressive Muskelatrophie“ diagnostiziert, aber nur wegen der der Syringomyelie eigentümlichen schleichenden Entwicklung dieses Leidens, resp. weil damals die Krankheit noch zu wenig ausgebildet war und speziell die dissociierte Empfindungslähmung noch nicht nachweisbar war. Die später deutlich gewordene Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung liess im Verein mit der früher schon

aufgetretenen Atrophie an der Hand und der Abnahme der Kraft in derselben wie auch mit den trophischen Störungen, die sich besonders im Schultergelenk äusserten, an der nunmehr gestellten Diagnose keinen Zweifel. Mit seltener Deutlichkeit zeigt dieser Fall, wie unmittelbar im Anschluss an den Unfall die Krankheit sich allmählich entwickelt hat. Dass Patient die Verletzung beim Militär sich zuzog, berechtigt zu dem Schluss, dass er bis dahin wohl schwerlich in seiner Gesundheit nennenswert beeinträchtigt war, vor allem durch keine hier in Betracht kommende Störung. Kaum war aber der Unfall erfolgt, so stellten sich bald — nach nur 4 Wochen — in Gestalt der Schwäche im linken Arm die ersten Beschwerden ein. Es gesellte sich bald Atrophie der Handmuskeln dazu, so dass die Entlassung vom Militär nötig war. Ganz allmählich steigerte sich das Krankheitsgefühl entsprechend dem Fortschritt des Leidens. Ob allerdings die Verletzung die ausschliessliche Ursache der syringomyelitischen Veränderungen war, und nicht schon vorher kongenitale Anomalien im Rückenmark bestanden haben, die eine Disposition zu gliomatöser Wucherung, resp. Zerfall besassen, das bleibe dahingestellt. Ebenso lässt es sich nicht feststellen, in welcher Weise die Verletzung zu den Veränderungen im Rückenmark geführt hat, ob z. B. durch Toxinwanderung von der Wunde aus oder ob durch eine beim Fall entstandene molekulare Veränderung im Rückenmark oder auf irgend eine andere Weise. Für uns genügt es, festgestellt zu haben, dass die Syringomyelie durch das Trauma ausgelöst wurde.

Überblicken wir nun noch einmal unsere Fälle, so ist zunächst bemerkenswert, dass von den zur Verfügung gestandenen 11 bei 3 ein Trauma in der Ätiologie vorlag. Bei den ersten beiden besteht die Möglichkeit, dass das Trauma auch die Entwicklung der Syringomyelie förderte oder gar veranlasste, beim 3. dürfen wir dies geradezu mit Bestimmtheit behaupten. Ferner war es bei

Fall 1 und 3 sicher, bei Fall 2 (Schuss in die Hüftgegend) höchstwahrscheinlich ein peripheres Trauma, so dass die Annahme einer Hämatomyelie für keinen unserer Kranken in Betracht kommt. So kommen also auch wir zu dem Resultat: Ein Unfall ist im Stande den Symptomenkomplex der Syringomyelie zur Entwicklung zu bringen, während die Frage unentschieden bleibe, ob ein solcher den pathologischen Prozess im Rückenmark einzuleiten vermöge. Jedenfalls kann er die Ausbildung einer latenten Syringomyelie bewirken. Das heisst vom Standpunkt der Unfallgesetzgebung betrachtet: Weil ein Trauma das Manifestwerden der Syryngomyelie veranlassen kann, so ist es auch als Ursache derselben anzusehen.

Wenn wir nunmehr auch die traumatische Genese der multiplen Sklerose einer Würdigung unterziehen, so sei vor allem konstatiert, dass in dieser Frage die Ansichten viel weniger auseinandergehen, als dies bei der traumatischen Syringomyelie der Fall ist, dass es eigentlich eine kaum bestrittene, wissenschaftliche Tatsache ist, dass auf dem Boden eines Traumas eine multiple Sklerose sich entwickeln kann. Die Meinungsverschiedenheiten beziehen sich hauptsächlich auf die Frage, ob ein Trauma in einem gesunden Rückenmark eine genuine multiple Sklerose veranlassen kann. Wie nämlich eine Reihe von Autoren den Standpunkt vertritt, dass die traumatische Syringomyelie kongenitale Entwicklungsanomalien zur notwendigen Voraussetzung habe, so wird dies auch vielfach von der durch ein Trauma hervorgerufenen Sclerosis multiplex behauptet.

Strümpell[18]) z. B. behauptet im Gegensatz zu L. P. Marie[18]) und Oppenheim[18]), die auch exogene Ursachen für die Entstehung der multiplen Sclerose annehmen, dass die Krankheit rein endogener Natur sei, dass „sie eine auf kongenitalen abnormen Veränderungen beruhende multiple Gliose sei.“ Es könnten also äussere Veranlassungen, wie Traumen, akute Krankheiten etc. nur die Rolle auslösender Momente spielen. Nebenbei gibt Strümpell allerdings zu, dass eine durch die genannten Schädlichkeiten in einem gesunden, unverbildeten Rückenmark hervorgerufene disseminierte Myelitis ebenfalls multiple sklerotische Herde im Centralnervensystem setzen und so ähnliche Krankheitserscheinungen machen kann. Er trennt also scharf zwischen der echten kongenitalen und der durch accidentelle Reize hervorgerufenen multiplen Sklerose.

Eine etwas andere Auffassung hat Windscheid[19]). Er behauptet nämlich gelegentlich der Veröffentlichung einer im Anschluss an einen Sturz auf den Kopf ent-

standenen multiplen Sklerose, dass allerdings die Krankheit auf einer kongenitalen Veranlagung beruhe, dass aber diese Anlage eines äusseren Reizmomentes z. B. eines Traumas bedürfe, um klinische Erscheinungen zu machen.

Stursberg[20]) wiederum legt das Hauptgewicht auf den kongenitalen Prozess. Er rät darum zur Vorsicht in Bezug auf die Würdigung eines anamnestisch als Krankheitsursache eruierten Unfalls, besonders wegen der bei den Patienten so oft vorhandenen Gedächtnisschwäche, die eben durch die kongenitalen Anomalien bedingt sei. Jedoch gibt er ohne weiteres zu, dass das Trauma als verschlimmerndes Reizmoment für die Krankheit entschieden in Betracht komme.

Eduard Müller[21]) teilt im wesentlichen den Standpunkt Strümpells, indem er sagt, das Krankheitsbild der multiplen Sklerose könne durch zwei genetisch vollständig verschiedene Prozesse veranlasst sein, einmal durch einen exogenen, bei dem die Noxe, z. B. das Trauma Glianarben hervorrufe, dann durch einen endogenen bestehend in einer auf Grund von angeborenen Verbildungen sich entwickelnden Wucherung des Gliagewebes („Multiple Gliose"). Jedoch könne auch im letzteren Falle ein exogenes Moment, z. B. ein Trauma das Leiden verschlimmern.

Dass tatsächlich ein Unfall in vielen Fällen mit dem Ausbruch der Krankheit in unwiderlegbarem ursächlichem Zusammenhang steht, beweisen zahlreiche Beobachtungen. So stellte Lotsch[22]) in 16 von 45 beobachteten Fällen Traumen oder Infektionskrankheiten als Entstehungsursache fest. Ferner stammen aus der Feder von Hoffmann[23]) und Irma Klausner[24]) sehr beweiskräftige statistische Veröffentlichungen. Ersterer konstatierte bei 10 % seiner Fälle (100), dass der Krankheit unmittelbar ein Unfall vorausgegangen war, letztere konnte dies bei 126 Fällen 26 mal nachweisen.

Weiterhin zeigten unter anderen Leick[25]), Gaupp[26]) und Blencke[27]) an typischen Fällen die Entwicklung

einer klassischen multiplen Sklerose im Anschluss an ein Trauma. Dem von Leick beschriebenen Kranken schlug ein emporschnellendes Brett gegen den Kopf. Es folgte eine schwere Gehirnerschütterung, die dauernde heftige Kopfschmerzen zurückliess. Es stellten sich ausserdem Nystagmus, leichte Sprachstörungen, gesteigerte Sehnenreflexe, Ataxie und Spasmen ein. Im Fall von Gaupp handelte es sich um einen 35jährigen Maschinisten, der aus einer Höhe von 4—5 m auf ein Ziegelpflaster fiel. Unmittelbar danach traten häufige Schwindelanfälle auf. Ausserdem hatte von da an Patient über auffallende leichte Ermüdung der Beine zu klagen, später war sein Gang ataktisch, zuletzt wurden die Beine paretisch. Es folgten fernerhin temporale Abblassung der Pupille, ein kleines Scotom im Fixierpunkt und leichter Nystagmus.

In ähnlich charakteristischer Weise bildeten sich bei dam Fall von Blencke die Symptome der Sclerosis multiplex aus, kurz, nachdem Patient mit einer Trittleiter in der Hand zu Boden gestürzt war.

Auch in der medizinischen Klinik in Würzburg fanden sich einige Fälle von multipler Sklerose mit einer auf traumatischen Ursprung hinweisenden Pathogenese, deren Krankengeschichte zu veröffentlichen ich mir erlaube. Vorausschicken will ich, dass mir 39 Fälle resp. deren Krankengeschichte zur Verfügung standen. Von denselben waren bei 24 keine Anhaltspunkte für die Ätiologie zu finden. Bei den übrigen wurden als mögliche oder wahrscheinliche Entstehungsursachen, Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus und Typhus), Überanstrengung, Erkältungen und Gravidität, einmal auch Masturbation von den Patienten geltend gemacht. Bei folgenden drei lag ein Trauma in der Ätiologie vor.

Fall 1. Multiple Sklerose im Anschluss an mehrere Traumen der verschiedensten Körperteile, darunter des Rückens und des Hinterkopfes.

Kr. J. 14. VIII. 98. 42 Jahre.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung.

Als Kind viel Kopfschmerzen. Während der Militärzeit Husten, Auswurf und Blutspucken. Im Jahre 1883 geriet er in eine Transmission und verletzte sich dabei die Weichteile oberhalb des Kniegelenkes an der Vorderseite des linken Oberschenkels; auch trug er eine Kopfwunde davon. Die Verletzungen heilten gut und hatten keine Beschwerden zur Folge. Im Jahre 1889 fiel dem damals bei einem Neubau beschäftigten Patienten ein ca. 6 Pfd. schwerer Stein aus der Höhe des 3. Stockwerkes auf das linke Schulterblatt, was eine 2monatliche Arbeitsunfähigkeit zur Folge hatte. Im Jahre 1890 stürzte Patient samt einem zusammenbrechenden Holzgerüst ca. 9 m tief in einen Keller und zog sich dabei eine starke Contusion in der Gegend des Hinterkopfes zu. Im Jahre 1892 fiel ihm ein Krahnenkasten aus der Höhe von zwei Stockwerken auf den Rücken. Patient wurde bewusstlos. Ausser einer längs der Wirbelsäule vom 1. Brustwirbel bis in die Beckengegend sich erstreckenden Schürfwunde trug er keine äussere Verletzung davon. Nach 14 Tagen Wiederaufnahme der Arbeit. Seit dem Jahre 1893 fühlt Patient bei der Arbeit stechende Schmerzen im linken Kniegelenk und ziehende Schmerzen in der Beugeseite der linken unteren Extremität. Ausserdem heftiges Zittern des Beines. Weiterhin starke Schmerzen im linken Schultergelenk. Die ganze rechte Körperseite weniger schmerzhaft. Dagegen allgemeine Schwäche in allen Extremitäten. Mitunter auch Kribbeln und Ameisenlaufen in den Fingerspitzen und in letzter Zeit auch in den Fußsohlen. Ausserdem soll die Sehschärfe seit kurzem auffallend nachlassen. Patient kann auch nicht mehr so gut schreiben wegen unwillkürlicher Zuckungen der Hand. Ferner klagt er über auffallende Gedächtnisschwäche und Nachlassen der geistigen Auffassung. Ab und zu hat er Ohrensaussen.

B e f u n d : Innere Organe ohne Besonderheiten. Kräftiger Körperbau, gut entwickelte Muskulatur. Am distalen Ende des linken Oberschenkels auf der Vorderfläche eine 1—2 cm breite, 7 cm lange, leicht bewegliche Narbe. Links genu varum.

Sensibilität nicht herabgesetzt. Temperatursinn normal. Muskelkraft in der linken oberen Extremität schwächer, aber keine Behinderung der Beweglichkeit. Die Kraft in beiden unteren Extremitäten ist gut. Elektrische Reaktion der Muskeln auf faradischen und galvanischen Strom am ganzen Körper prompt.

Kein Nystagmus. Beim Gehen zittert Patient am ganzen Körper. Bei geschlossenen Augen gerät er ins Schwanken. Auch bei längerem freien Stehen stellt sich Zittern ein. Mit den Händen einen Glasstab in ein Reagensglas zu bringen, ist nur unter Zittern möglich.

Sehnenreflex beiderseits sehr lebhaft. Pupillarreflexe normal, beide Pupillen gleich weit.

Gehirnnerven ohne Störung.

E p i k r i s e : Im vorliegenden Fall lassen sich eigentlich sowohl gegen die Diagnose: „multiple Sklerose“, als auch gegen die traumatische Entstehung Bedenken geltend machen. Gegen die Diagnose könnte eingewandt werden, dass wir bei unserem Patienten einige wichtige Äusserungen der multiplen Sklerose wie Nystagmus und Sprachstörungen vermissen. Doch ist einerseits bekanntlich das Krankheitsbild der multiplen Sklerose ein äusserst variables, andererseits finden wir im vorliegenden Fall wichtige tipysche Symptome so einwandfrei ausgebildet, dass ernstlich die Diagnose nicht in Frage gestellt werden kann. Ich erinnere nur an den überaus charakteristischen Tremor, der sich uns hier in sehr ausgeprägter Form darbietet; einmal in Gestalt des der multiplen Sklerose eigentümlichen sog. Intentionszitterns, das den Patienten ausser Stand setzt, einen Glasstab ins Reagenzglas zu bringen; dann als Ataxie überhaupt, die sich beim Gehen

und Stehen bemerkbar macht und sich besonders durch das Vorhandensein des Romberg'schen Phänomens dokumentiert. Infolge des Zitterns kann der Kranke auch nicht mehr so gut schreiben, wie früher. Ferner finden wir bei unserem Patienten Steigerung der Sehnenreflexe, ein durch multiple sklerotische Herde gewöhnlich hervorgerufenes Symptom. Schliesslich sprechen sowohl die Tatsache, dass der erst 48jährige Patient schon über auffallende Abnahme der Sehschärfe zu klagen hat, als auch die psychischen Beschwerden, bestehend in Gedächtnisschwäche und Abnahme der geistigen Auffassung, sehr zu Gunsten unserer Diagnose.

Berücksichtigen wir nun die Entstehungsgeschichte der Krankheit näher, so werden sich auch für die Annahme der traumatischen Ensstehung sehr gewichtige Anhaltspunkte ergeben. Wir finden zwar, dass unser Patient schon in seiner Kindheit viel über Kopfschmerzen zu klagen hatte, woraus vielleicht der Schluss gezogen werden könnte, dass die Anfänge des Leidens bis in die ersten Lebensjahre zurückreichen oder vielmehr, dass dasselbe angeboren sei. Doch kann höchstens eine möglicherweise von Geburt auf bestehende Disposition, schwerlich aber angeborene gröbere sklerotische Veränderung zugegeben werden. Denn der Anamnese zufolge war Patient bis zu seiner Militärzeit gesund; keinesfalls können Symptome einer vielleicht bestehenden multiplen Sklerose vorhanden gewesen sein, sonst wäre er ja nicht für den Militärdienst tauglich gewesen. Die Beschwerden vonseiten der Lunge über die Patient als Soldat zu klagen hatte, haben für uns keine Bedeutung; um so grössere aber jedenfalls die diversen Unfälle, die sich Patient in der Folgezeit kurz und nacheinander zuzog. Der erste allerdings kann kaum als Krankheitsursache in Betracht kommen, denn zwischen demselben und dem Auftreten deutlicher Beschwerden liegen 10 Jahre, während welcher Patient die schwersten Arbeiten zu verrichten imstande war. Ob die beiden

folgenden Traumen, von denen das eine die Schultergegend, das andere das Hinterhaupt traf, zur Krankheit in Beziehung stehen, lässt sich schwer entscheiden. Dagegen sind wir wohl berechtigt, den letzten Unfall, vielleicht im Verein mit den beiden oder auch nur dem letzten vorausgegangenen, dafür verantwortlich zu machen, die sklerotischen Veränderungen, wenn auch nicht verursacht, so doch befördert zu haben. Dafür spricht, dass das Corpus delicti, der Krahnenkasten, gerade auf die Gegend der Wirbelsäule fiel und dieselbe in sehr grosser Ausdehnung — vom 1. Brustwirbel bis in die Beckengegend — erschütterte. Möglicherweise können wir sogar die ersten an der unteren Extremität aufgetretenen Krankheitserscheinungen auffassen als Folge einer bei dieser Gelegenheit erfolgten Schädigung der unteren Partien des Rückenmarks und von dadurch bedingten sklerotischen Veränderungen daselbst. Andererseits weist uns der kurze zeitliche Abstand zwischen diesem Unfall und dem Auftreten der Krankheit, der kaum 1 Jahr betrug, ebenfalls auf einen ursächlichen Zusammenhang hin, so dass die Annahme, die vorliegende multiple Sklerose habe ihre Ursache in dem letzten Trauma, eine sehr naheliegende ist.

Fall 2. Multiple Sklerose nach einem Trauma des Rückens.

H. J. 36 J. 1. II. 95.

Anamnese: Keine heriditäre Belastung. Patient will bis zu seinem nunmehrigen Leiden nie krank gewesen sein. Seine jetzige Krankheit soll davon herrühren, dass er im Februar 1893 von einem ungefähr 2 m hohen Holzhaufen mit dem Rücken auf den hartgefrorenen Boden fiel. Direkt nach dem Fall empfand Patient nur wenig Schmerz, und konnte auch gehen. Seit Juni 1893 stellte sich Schwindel ein. Bei starken Schwindelanfällen brach Patient zusammen und stürzte zu Boden, blieb aber bei vollem Bewusstsein. Im Anfang des Jahres 1894 wurden die Schwindelanfälle häufiger. Patient kann seit dieser

Zeit nur mit Hilfe eines Stockes gehen. Viel Kopfschmerzen. Die willkürliche Harnentleerung ist seit $1^1/_4$ Jahr verlangsamt. Patient muss mitunter $^1/_4$ Stunde warten, bis der Harn läuft. Auch die Defäcation ist vielfach verzögert, manchmal erfolgt sie wider Willen.

Befund: Motorische Kraft der Arme und Beine ausgezeichnet. Leichte Muskelrigididät in Armen und Beinen. In oberer und unterer Extremität ausgesprochener Intentionstremor. Gang sehr unsicher. Beine werden steif gehalten. Fußspitzen können nur schwer vom Boden entfernt werden.

Sensibilität: Tastempfindung und Muskelsinn, ferner Schmerz- und Temperaturempfindung anscheinend ungestört.

Reflexe: Patellarreflex beiderseits deutlich gesteigert. Fussklonus ebenfalls auf beiden Seiten vorhanden. Plantarreflex schwach. Cremaster- und Abdominalreflex nicht auszulösen. Würgreflex fast erloschen. Augen: Cornealreflex beiderseits lebhaft. Linke Pupille etwas kleiner als die rechte. Beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Accomodation. Sprache langsam und schleppend.

Epikrise: Im Gegensatz zum letzten Fall lässt dieser an Klarheit nichts zu wünschen übrig. Die multiple Sklerose äussert sich hier in typischen Symptomen. Wir finden ausgeprägten Tremor als Intertionszittern und Atoxie im allgemeinen, ferner Spasmen im Verein mit Steigerung der Sehnenreflexe, beginnende Atrophie des Sehnerven und Sprachstörungen. Besonders prägnant treten die Schwindelanfälle hervor, mit denen die Krankheit einsetzte, und zwar sollen sich dieselben schon zwei Monate nach dem Unfall gezeigt haben. Da Patient andererseits angibt, dass er bis zu dieser Erkrankung stets gesund gewesen sei, so dürfen wir annehmen, dass die vorliegende multiple Sklerose höchstwahrscheinlich durch das verausgegangene Trauma hervorgerufen worden ist,

umsomehr als es auch hier der Rücken war, der von der Schädigung betroffen wurde.

Fall 3. Multiple Sklerose im direkten Anschluss an einen Fall auf den Rücken.

O. P. 33 Jahre. 3. I. 06 ins Juliusspital in Würzburg eingetreten.

Anamnese: Keine heriditäre Belastung nachweisbar Auch will Patient bis zur jetzigen Erkrankung, abgesehen von einer mit 15 Jahren durchgemachte Innfluenza, immer gesund gewesen sein. Den Verlauf seiner nunmehrigen Krankheit schildert Patient folgendermassen:

Im Jahre 1902 verunglückte er in der Weise, dass er in einem Hohlwege auf dem gefrorenen Boden ausglitt und auf den Rücken fiel.

Den Kopf schützte er durch Vorwärtsbeugen vor dem Auffallen. Sofort stellte sich eine Schwellung des linken Mittelfussrückens ein. Bewusstlosigkeit trat nicht ein. Nachdem er ungefähr 10 Minuten lang auf dem Boden gelegen war, versuchte er, sich aufzurichten und nach Hause zu gehen. Es gelang ihm dies; jedoch konnte er das linke Bein wegen der Verletzung des Fusses nicht recht benützen; er musste dasselbe nachschleifen. Noch bevor der linke Fuss völlig geheilt war, merkte er, dass er das rechte Bein nicht benützen konnte, weil dasselbe steif geworden war. Auch stellte sich bald im linken Bein Steifheit ein. Wie lange es ganz genau dauerte, bis die Beine steif wurden, kann er jetzt nicht mehr angeben. Jedenfalls nahmen die Gehbeschwerden derart zu, dass Patient im Jahre 1904 den Forstdienst aufgeben und sich im Bureau beschäftigen lassen musste. Er wurde faradisiert, jedoch ohne Erfolg. Auch eine Kur in Bad Bockleth war wirkungslos. Das Leiden verschlimmerte sich derart, dass Patient das Zimmer nicht mehr verlassen konnte. Beim Gehen musste er sich mit der linken Hand auf eine Stuhllehne, mit der rechten auf einen Stock stützen. Später trat Decubitus in der Gesässgegend auf.

Patient gibt weiterhin an, dass er öfters so ungeschickt ist, dass er das Essgeschirr aus der Hand fallen lässt.

Auch soll ihn seine Umgebung öfters auf Eigentümlichkeiten in der Sprache aufmerksam gemacht haben. Ihm selbst sind dieselben nie aufgefallen. Schlaf im allgemeinen gut. Wasserlassen macht seit Ende 1905 insofern Beschwerden, als Patient den Urin nicht zurückhalten und manchmal spontan nicht lassen kann. Seit derselben Zeit muss Patient fortwährend Abführmittel nehmen, um Stuhl zu erhalten. Kommt derselbe, dann kann er ihn nicht zurückhalten. Ab und zu Kopfschmerzen.

Befund: Untere Extremitäten: Aktive Bewegung weder im rechten noch im linken Bein möglich. Bei passiven Bewegungen merkt man überall Muskelrigidität.

Reflexe: Babinsky vorhanden, ebenso Fussklonus.

Patellarreflexe beiderseits ziemlich stark. Cremasterreflex aufgehoben. Ebenso Bauchdeckenreflex.

Tastempfindung überall normal; ebenso Temperatursinn und Schmerzempfindung.

Obere Extremität: Aktive Bewegung in vollem Umfange möglich. Passive Bewegungen ohne wesentliche Zeichen von Muskelrigidität möglich. Sehnenreflex an den oberen Extremitäten nicht auszulösen oder nur schwach vorhanden.

Leichte Ataxie der Bewegungen an den oberen Extremitäten. Rechts stärker als links.

Tastempfindung an den oberen Extremitäten und am Rumpf normal. Ebenso Kälte- und Wärmeempfindung. Sprache schleppend. Nystagmus deutlich.

Augenhintergrund: Beiderseitige temporale Abblassung der Papille.

Epikrise: Auch hier ging der multiplen Sklerose ein Fall auf den Rücken voraus, und zwar gingen die Folgeerscheinungen des Sturzes, speziell der lokalen Verletzung am Fuss, so unmittelbar in die der sklerotischen Veränderungen im Zentralnervensystem über, dass Patient nicht zu sagen weiss, wann die einen aufhörten, und wann

die anderen begannen. Er erinnert sich nur, dass sich sofort nach dem Unfall eine Schwellung am linken Fuss einstellte, so dass er das linke Bein beim Gehen nachschleifen musste. Die Gehbeschwerden nahmen im Laufe der Zeit zu, indem, wie Patient sagt, beide Beine steif wurden. Es hatte sich also schleichend ein Spasmus der unteren Extremitäten herausgebildet, mit anderen Worten, es hatte sich ein deutliches Symptom der multiplen Sklerose entwickelt. Daneben konnte die spätere Untersuchung Steigerung der Sehnenreflexe bei Aufhebung der Hautreflexe, Babinsky und Fussklonus, nachweisen. Ausserdem hatten sich als sehr charakteristische Beschwerden dazu gesellt: Ataktische Störungen, deutlicher Nystagmus, sowie auch leichte Sprachstörungen, so dass also der vorliegende Fall ein klassisches Beispiel einer durch ein Trauma hervorgerufenen multiplen Sklerose darstellt.

Betrachten wir nun zum Schlusse noch einmal zusammenfassend die von uns beschriebenen Fälle, so sind die beiden letzten ein sicherer Beleg für das Vorkommen einer traumatischen multiplen Sklerose, während die Ätiologie des ersten weniger klar ist. Die grössere Wahrscheinlichkeit spricht auch dort für eine traumatische Entstehung. Und zwar scheint das letzte Trauma im 1. Fall einen entschiedenen Einfluss auf den Krankheitsprozess gehabt zu haben, vielleicht allerdings nur insofern, als es die schon angelegten sklerotischen Herde zu intensiver Wucherung angeregt hat.

Jedenfalls liefert der Verlauf der geschilderten Fälle eine weitere Bestätigung der speziell für die forensische Praxis wichtigen Tatsache, dass auch die multiple Sklerose durch einen Unfall hervorgerufen, resp. zu progressiver Wucherung angeregt werden kann.

Das Resultat unserer Untersuchung lässt sich also dahin zusammenfassen, dass wir bei der Begutachtung Unfallkranker, die an Syringomyelie oder an multipler Sklerose leiden, mit der Möglichkeit

rechnen müssen, dass diese Krankheiten traumatisch entstehen können.

Als notwendige Konsequenz ergibt sich daraus, dass wir einem derartigen Patienten, bei dem sowohl Anamnese wie der ganze Verlauf der Krankheit die Annahme rechtfertigen, dass sein Leiden auf einen Unfall zurückzuführen sei, nicht etwa wegen der theoretischen Schwierigkeiten, die diese Annahme macht, die Unfallsrente absprechen dürfen.

Zum Schlusse komme ich noch der angenehmen Pflicht nach, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat, Professor Dr. v. Leube für die gütige Überlassung des Krankenmaterials und Übernahme des Referats, sowie Herrn Professor Dr. Rostocki für die Anregung zu der Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Handbuch der Unfallerkrankungen v. Thieme (Deutsche Chirurgie).
2) Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie. 1898 bis 1906.
3) Münch. med. Wochenschr. 1906.
4) Jahrbücher f. Psychol. u. Neurologie. Bd. 21, Heft 4.
5) Müller, Die Syringomyelie, 1904.
6) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 11.
7) Virchow's Archiv, Bd. 122.
8) Eulenburg, Ein Fall von Syringom., Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 27.
9) Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897, Nr. 6.
10) Mies, 2 Fälle von Syringom. nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen.
Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 19.
11) Stein, Syring. und totale Anästhesie nach peripheren Traumen.
Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898, Bd. 60.
12) Eichhorst, Handb. d. spez. Pathol. und Ther.
13) Schurk, Beziehungen der Syringom. zu peripheren Verletzungen.
Dissertation, 1898.
14) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten.
15) Curschmann, Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der Syringomyelie.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 29. Band.
16) Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumat. Degeneration u. d. Regeneration des Rückenmarks.
Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, 29. Bd., 1. bis 2. Heft.

17) Riedinger, Einfluss des Traumas bei latenten und offenbaren organ. Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Vortrag gehalten auf d. IV. Intern. Kongr. f. Versich.-Mediz., Berlin 1906.
18) Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Ther. III. Bd., 14. Aufl., pag. 234.
19) Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma.
Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1902, Nr. 1.
20) Shursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhanges zw. multipl. Sklerose u. Trauma.
Ärztl. Sachverständ.-Zeitg. 1903, Nr. 8.
21) Ed. Müller, Die multiple Sklerose d. Gehirns u. Rückenm. Ihre Pathol. u. Behandlg. Jena 1904.
22) Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntnis d. Ätiol. d. multipl. Sklerose d. Gehirns u. Rückenm.
Prager Med. Wochenschr. 1899. XXIV., Nr. 16—21.
23) Hoffmann, Die multipl. Sklerose d. Centr.-Nervensyst. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1901. Bd, 21.
24) Irma Klausner, Ein Beitrag zur Ätiol. d. multipl. Sklerose. Arch. f. Psych. 1904, Bd. 34.
25) Leick, multipl. Sklerose in Folge von Trauma.
Deutsche medizinische Wochenschr. 1899 Nr. 9.
26) Gaupp, Zur Ätiol. u. Symptomatol. d. multipl. Skl. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. Juni 1900.
27) Blencke, Ein Fall von multipl. Skl. nach einem Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900 Bd. 12.
Citiert nach 2.

Lebenslauf.

Ich, Ludwig Zürndorfer, württembergischer Staatsanghörigkeit, bin geboren am 13. Juli 1881 zu Rexingen (Württemberg) als Sohn des Viehhändlers Wolf Zürndorfer daselbst. Nach Besuch der Volksschule in meiner Heimat und in Gaukönigshofen (Bayern) trat ich im September 1893 in das neue Gymnasium in Würzburg ein, woselbst ich mir am 12. Juli 1902 das Reifezeugnis erwarb. Das medizinische Studium begann ich an der Universität München (Winter-Semester 1902/03); hierauf bezog ich die Universität Würzburg (Sommer-Semester 1903 bis Winter-Semester 1904/05). Dort bestand ich im März 1905 die ärztliche Vorprüfung; dann studierte ich in Berlin (Sommer-Semester 1905), Strassburg (Winter-Semester 1905/06) und Würzburg (Sommer-Semester 1906 bis Winter-Semester 1907/08). Hier unterzog ich mich der ärztlichen Staatsprüfung, die ich am 12. Dezember 1907 bestand.